GE J Port Gastrenterol. 2012;**19(2)**:59-61

Jornal Português de Gastrenterologia
Portuguese Journal of Gastroenterology
www.elsevier.pt/ge

EDITORIAL

Avaliação funcional do esfíncter esofágico inferior por manometria esofágica

Functional assessment of the lower esophageal sphincter by esophageal manometry

A manometria esofágica permitiu demonstrar a existência de um esfíncter esofágico inferior (EEI), nos estudos realizados no início dos anos 50[1]. O aperfeiçoamento técnico com sistemas de registo computorizado, utilização de sondas com sistemas de perfusão, sondas com transductores internos sólidos e recentemente a manometria esofágica de alta resolução (MEAR), permitem a avaliação funcional esofágica indispensável na avaliação clínica e em investigação.

A MEAR foi inicialmente descrita por Clouse[2], com utilização de sonda de perfusão com múltiplos canais e seu desenvolvimento deveu-se à técnica que a precedeu, a manometria de *mapping* que utilizava a mobilização da sonda cm a cm até que todo o esófago fosse avaliado, demonstrando maior acuidade na detecção de alterações manométricas esofágicas do que a manometria estacionária[3,4].

O EEI é uma estrutura funcional de pressões elevadas de 2 a 4 cm de comprimento, tendo um segmento intra-abdominal e outro intra-torácico. A separação das duas porções faz-se através da determinação do chamado ponto de inversão respiratória, em que as deflexões positivas do segmento intra-abdominal durante a inspiração se tornam negativas. Esta zona tem uma extensão aproximada de 0,5 cm, está normalmente localizada no meio da zona de alta pressão e está relacionada com o diafragma crural. Normalmente, dois ou mais centímetros estão situados abaixo do ponto de inversão respiratória e correspondem ao comprimento do segmento intra-abdominal. A zona de alta pressão do EEI evidencia assimetria axial e radiária, sendo as pressões lateral esquerda e posterior esquerda significativamente superiores[5,6].

O diafragma influencia a pressão do EEI com variações rítmicas, actuando como um esfíncter externo. O registo manométrico da pressão do EEI caracteriza-se por aumento de pressão na inspiração resultante da contracção do diafragma crural que envolve o esfíncter[7].

A enervação do EEI bem como do restante músculo liso do esófago, está dependente do sistema nervoso autónomo, parassimpático e simpático em conexão com Sistema Nervoso Entérico (SNE) com os seus dois plexos, mioentérico ou de Auerbach e submucoso ou de Meissner. A enervação parassimpática é dependente do nervo vago que contém fibras aferentes e eferentes em conexão com o núcleo motor dorsal do vago. A enervação simpática é dependente da cadeia simpática torácica. As fibras colinérgicas actuam pela libertação de acetilcolina, as adrenérgicas de noradrenalina e as fibras inibidoras não-adrenérgicas não-colinérgicas pela libertação de óxido nítrico (NO), péptido intestinal vasoactivo (VIP) e ATP[8]. O EEI responde à deglutição com diminuição do tónus, que se inicia em menos de 2 segundos após o início da deglutição, com duração de 8 a 10 segundos. Por vezes regista-se uma pós-contracção que está dependente da contracção peristáltica do corpo do esófago, com duração de 7 a 10 segundos. O relaxamento faz parte do processo de inibição na deglutição e é mediado pela via inibitória vagal e pelos neurónios pós-ganglionares mioentéricos que actuam com libertação de NO.

A pressão basal do EEI é devida ao tonus miogénico. A estimulação é dependente da actividade colinérgica e o relaxamento principalmente pela libertação do NO. O controlo do tónus miogénico basal do EEI é modelado por grande variedade de hormonas e neurotransmissores: nicotina, agonistas β-adrenérgicos, dopamina, colecistoquinina, secretina, VIP, adenosina, prostaglandina E, fornecedores de NO como nitratos e inibidores da 5-fosfodiesterase, reduzem a pressão do EEI. Por outro lado, receptores agonistas muscarínicos M2 e M3, agonistas α- adrenérgicos, gastrina,

Artigo relacionado com: Características manométricas do esfíncter esofágico inferior na diabetes tipo 2: influência da idade, duração da diabetes e controlo da glicemia

0872-8178/$ - see front matter © 2012 Publicado por Elsevier España, S.L. em nome da Sociedade Portuguesa de Gastrenterologia.

Tabela Manometria esofágica de alta resolução: medidas topográficas da JEG segundo a classificação de Chicago

Dados manométricos	Definição	Valores normais
• Pressão da junção gástrica (JEF) • *IRP* (pressão integrada de relaxamento)	• Pressão média da JEG • Média dos valores mais baixos da pressão de relaxamento da JEG, nos 4 seg. contíguos ou não contíguos	• 10-35 mmHg • < 15 mmHg

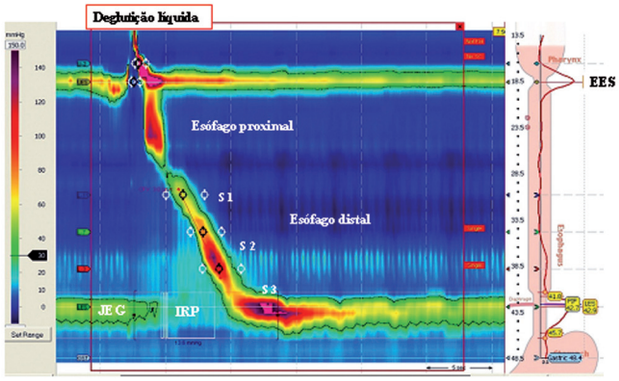

Figura MEAR: Topografia das pressões esofágicas e estudo do EEI com avaliação do relaxamento (IRP). Laboratório de Neurogastrenterologia e Motilidade Esofágica. CEDE/FCM.

substância P e prostaglandina F2α, causam aumento da pressão do EEI[9].

O relaxamento do EEI sem peristalse esofágica é chamado relaxamento transitório do EEI (TLESR) e é o mecanismo responsável pelos episódios de refluxo gastroesofágico (RGE) fisiológicos e o factor etiopatogénico mais frequente na doença de refluxo gastroesofágica[10]. Os TLESRs são desencadeados primariamente pela distensão gástrica e pela estimulação vagal aferente e podem ser inibidos pelos β agonistas GABA, como o baclofeno.

A motilidade esofágica, a pressão do EEI e a frequência dos TLESRs, podem também ser modulados por outros factores, nomeadamente o aumento do valor da glicémia. A hiperglicémia aguda reduz a pressão do EEI e afecta a motilidade esofágica, reduzindo os níveis plasmáticos de PP, o que sugere perturbação da actividade vagal colinérgica durante a hiperglicémia[11]. A hiperglicémia elevada mesmo em indivíduos saudáveis, aumenta a frequência dos relaxamentos transitórios, ainda que o seu mecanismo permaneça incerto. O efeito da hiperglicémia no desencadear dos TLESRs pode ser um factor importante na elevada frequência de RGE em doentes com diabetes mellitus, ainda que os necanismos não sejam completamente conhecidos. É provável que um dos factores que desencadeiam os episódios de refluxo nestes doentes, seja o mau controlo da glicemia[12].

Na evolução da diabetes mellitus pode surgir uma neuropatia autonómica, nomeadamente no tipo I, que provoca perturbações motoras no tracto gastrointestinal, nomeadamente gastroparésia e alterações do trânsito intestinal[13].

Assim, no trabalho publicado neste número do GE, o objectivo de estudar as alterações do EEI na Diabetes de tipo II, é de interesse científico e clínico. Conforme referido na discussão do trabalho, a técnica manométrica e a sonda de perfusão utilizadas têm limitações técnicas, nomeadamente pela orientação radial dos sensores e a distância entre eles. O estudo mais adequado do relaxamento do EEI não é possível, por não detectar o deslocamento da sonda motivado pelo encurtamento do esófago durante a deglutição, resultando a migração proximal do EEI em média de cerca de 2 cm, dando origem a artefactos de «falsos relaxamentos». A manometria esofágica de alta resolução (MEAR) com sonda de 36 sensores colocados cm a cm com a detecção radiaria de 12 determinações, permite a topografia das pressões esofágicas, superando as limitações principais da manometria convencional (fig.). Na MEAR o relaxamento do EEI é avaliado pela determinação da pressão integrada de relaxamento *(IRP)*, em que o resultado é a média dos valores dos 4 segundos do relaxamento máximo após a deglutição[14,15] (tabela).

Os novos avanços tecnológicos da avaliação manométrica como a MEAR e mais recentemente a MEAR 3D, permitem um maior detalhe do que a manometria convencional no estudo EEI, possibilitando uma mais adequada avaliação anatomo — fisiológica e caracterização da sua disfunção, indispensáveis na identificação e tratamento da base fisiopatológica da doença.

Luis Novais
Chefe de Serviço de Gastrenterologia,
Professor Convidado de Fisiologia da Faculdade de Ciências Médicas/Universidade Nova de Lisboa;
Laboratório de Neurogastrenterologia e Motilidade Digestiva, Centro de Estudos de Doenças Esofágicas/ Faculdade de Ciências Médicas
Correio eletrónico: luisnovais@netcabo.pt (L. Novais).

Bibliografia

1. Butin JW, Olsen AM, Moersch HJ, et al. A study of esophageal pressure in normal persons and in patients with cardiospasm. Gastroenterology. 1953;23:278-91.
2. Clouse RE, Staiano A, Alrakawi A, et al. Application of topographical methods to clinical esophageal manometry. Am J Gastroenterol. 2000;95:2720-30.
3. Clouse RE, Weinstock LB, Ferney DM. Accuracy of abbreviated manometry in detecting esophageal motility abnormalities. Dig Dis Sci. 1989;34:66-70.
4. Novais L, Dalton C, Richter JE. Stationary vs. mapping manometry in evaluation dysphagia. 1990;5:187-91.
5. Welch RW, Gray JE. Influence of respiration on recordings of lower esophageal sphincter pressure in humans. Gastroenterology. 1982;83:500-94.
6. Carvalhinhos A, Novais L, Pinto Correia J, et al. Estudo do esfíncter esofágico inferior em 25 indivíduos normais. Acta Méd Port. 1985;6:75-81.

7. Mittal RK, Balaban DH. The esophagogastric junction. N Engl J Med. 1997;336:924-32.
8. Singaram C, Sengupta A, Goyal RK, et al. Nitrinergic and peptidergic innervation of the human oesophagus. Gut. 1994; 35:1690-6.
9. Goyal RK, Chaudhury A. Physiology of normal esophageal motility. J Clin Gastroenterology. 2008;42:610-9.
10. Dent J, Dodds WJ, Friedman RH, et al. Mechanism of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. J Clin Invest. 1980;65:256-67.
11. De Boer SY, Masclee AA, Lamers CB. Effect of hyperglycemia on gastrointestinal and gallbladder motility. Scand J Gastroenterol Suppl. 1992;194:13-8.
12. Zang Q, Horowitz M, Rigda R, et al. Effect of hyperglycemia on triggering of transient lower esophageal sphincter relaxations. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2004;286:797-803.
13. Ascaso JF, Herreros B, Sanchiz V, et al. Oesophageal motility disorders in type I diabetes mellitus and their relation to cardiovascular autonomic neuropathy. Neurogastroenterol Motil. 2006;18:813-22.
14. Pandolfino JE, Ghosh SK, Kahrilas PJ, et al. Quantifying EGJ morphology and relaxation with high-resolution manometry: a study of 75 asymptomatic volunteers. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2006;290:1033-40.
15. Kahrilas PJ, Peters JH. Evaluation of the esophagogastric junction using high resolution manometry and esophageal pressure topography. Neurogastroenterol Motil. 2012;24:11-19.